Zum Problem der kindlichen Fettsucht

Friedrich Geyken

1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

AUS DER KINDERPOLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Zum Problem der kindlichen Fettsucht

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Friedrich Geyken
aus Loga

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

München 1962

A. Schubert, München 5, Cornelliusstr. 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Privatdozent Dr. D. VOGT
Korreferent:	Professor Dr. G. WEBER
Dekan:	Professor Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 16.1.1962

Für die Überlassung des Themas möchte ich Herrn Privatdozent Dr. VOGT meinen herzlichen Dank aussprechen, insbesondere auch dafür, dass er freundlicherweise immer für mich Zeit hatte und mir bei der Ausarbeitung des Themas sehr behilflich war.

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I. Einleitung
Allgemeine Bemerkungen zur Adipositas und Übersicht über das Krankengut 7

II. Auswertung des Krankengutes

a) Gemeinsame klinische Symptome und Eigenschaften 10

b) Zeitpunkt des Beginns der Adipositas 11

c) Adipositas und Körpergrösse 13

d) Familiäre Häufung und Erblichkeit 13

e) Appetit 15

f) Geburtsschäden 15

g) Labor- und Stoffwechseluntersuchungen 16

III. Betrachtungen zur Aetiologie der Adipositas auf Grund der diagnostischen Ergebnisse 19

IV. Die Therapie der kindlichen Fettsucht 21

V. Prognose der kindlichen Fettsucht 24

VI. Zusammenfassung 25

VII. Literaturverzeichnis 27

VIII. Lebenslauf 31

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I. Einleitung
Allgemeine Bemerkungen zur Adipositas und Übersicht über das Krankengut 3

II. Auswertung des Krankengutes
a) Gemeinsame klinische Symptome und Eigenschaften 10
b) Zeitpunkt der Beginn der Adipositas 11
c) Adipositas und Körpergröße 13
d) Familiäre Häufung und Erblichkeit 13
e) Appetit 15
f) Geburtsschäden 15
g) Labor- und Stoffwechseluntersuchungen 16

III. Betrachtungen zur Aetiologie der Adipositas auf Grund der diagnostischen Ergebnisse 19

IV. Die Therapie der klinischen Versuch 21

V. Prognose der klinischen Fettsucht 24

VI. Zusammenfassung 25

VII. Literaturverzeichnis 27

VIII. Lebenslauf 31

EINLEITUNG

Allgemeine Bemerkungen zur Adipositas und Übersicht über das Krankengut

Das Auftreten, die Verteilung und Vermehrung des menschlichen Fettgewebes bestimmen in weitgehendem Masse die äussere Erscheinung und das Gewicht eines Menschen (BAHNER (2)).

Abgesehen von dem Einfluss des Fettgewebes auf die äussere Erscheinung ist es auch ein wesentlicher Faktor für den menschlichen Energiehaushalt.

Es kann in grossen Mengen gestapelt werden und Fettspeicher sind Energiespeicher überhaupt.

Werden mehr Nahrungsmittel aufgenommen als der Energiebedarf erfordert, werden sie als Fett gespeichert und dieser wird bei Bedarf verbraucht. Wird nun dauernd mehr Energie zugeführt als in Form von Wärme und Arbeit abgegeben wird, besteht also eine positive Bilanz im menschlichen Energiehaushalt, so muss es zwangsläufig nach dem Vorhergesagten zu einer Anhäufung von Körperfett kommen. Wird umgekehrt weniger Energie zugeführt als vom Organismus benötigt wird, muss der Körper seine Energiespeicher angreifen und Fett abbauen. Letzte Folge dieses Zustandes ist dann die Magersucht.

Pathogenetisch besteht also zwischen Anhäufung und Abnahme von Körperfett eine unlösbare Verknüpfung, auf die im Rahmen dieser Arbeit aber nicht näher eingegangen werden soll. Vielmehr soll versucht werden, die positive Bilanz im menschlichen Energiehaushalt und ihre Folgen, die Anhäufung von Körperfett, näher zu untersuchen.

Sind abnorm grosse Fettmengen vorhanden, so spricht man von Fettleibigkeit oder Fettsucht. Abnorm bedeutet hier übermässig gegenüber dem Durchschnitt einer gegebenen Bevölkerung.

CLAUSER (15) sieht in der Fettleibigkeit eine quantitative Vorstufe der Krankheit Fettsucht, während BERNHARDT (7) für eine Trennung der Begriffe eintritt.

Sowohl CLAUSER (15) aus auch BERNHARDT (7) pflichten aber F. A. KEHRER (38) bei, dass man klinisch beiden Zuständen mit der Bezeichnung Adipositas gerecht wird, die als jede nicht geschwulstmässige Fettvermehrung definiert wird.

In vorliegender Arbeit soll die Definition von THANNHAUSER (56) zugrunde gelegt werden: Als Adipositas bezeichnet man eine über das Normale hinausgehende Ansammlung von Körperfett, durch die eine Erhöhung des Körpergewichts über den idealen Wert hervorgerufen wird. Der Adipöse zeigt also nach aussen vermehrtes Auftreten von Körperfett und eine Erhöhung des Körpergewichtes.

Ist er aber deswegen als krank zu bezeichnen; und hat die Adipositas, abgesehen vom physiologischen Interesse auch eine klinische Bedeutung? Kann man sie überhaupt als Krankheit bezeichnen?

Nach VIRCHOW (59) ist Krankheit ein Zustand der Disharmonie der Lebensvorgänge, verbunden mit einem Gefahrenmoment für den Organismus.

Nun ist es schon seit langem bekannt, dass Adipositas immer ein ernsthaftes Gefahrenmoment für den Organismus bedeutet, aber erst in neuerer Zeit haben sich verschiedene Arbeiten mit diesem Problem beschäftigt.

So haben DUBLIN (21) und MARKS (42) bei 50 % aller Adipösen cardiovaskuläre Erkrankungen als Todesursache angegeben. Ebenso wurde ein Zusammenhang zwischen Hypertonie oder Fettsucht und Diabetes festgestellt (MASTER (42), DUBLIN (21), MARKS (42), JOSLIN (36)).

Diese Zusammenhänge haben amerikanische Versicherungsgesellschaften dazu veranlasst, Untersuchungen über Gewichtszunahme und Mortalität anzustellen, wobei gefunden wurde, dass Übergewichtigkeit, je nach Lebensalter, eine Steigerung der Mortalität von 1/4 bis 3/4 verursachen kann (L. H. NEWBURGH (44)).

Bei Berücksichtigung dieser Ergebnisse ist es berechtigt, die anfangs gestellte Frage mit einem Ja zu beantworten und die Adipositas als Krankheit zu bezeichnen.

Wie alle Kinderkrankheiten im Rahmen der gesamten Medizin gesondert zu betrachten sind, unterliegt auch die kindliche Adipositas dieser gesonderten Betrachtungsweise.

Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, die in den Jahren 1947 - 1957 an der Kinderpoliklinik der Universität München stationär beobachteten Fälle von Adipositas an Hand von Krankengeschichten und Nachuntersuchungen kritisch auszuwerten.

Einleitend soll zunächst ein kurzer Überblick über das ganze Krankengut gegeben werden.

Insgesamt wurde 88 mal eine Adipositas als Haupt- oder Nebenbefund festgestellt. Bei den meisten Fällen (58) handelt es sich um Kinder, die wegen der Adipositas in stationäre Behandlung kamen. Bei den übrigen (30) war die Adipositas nur ein begleitendes Symptom.

Deshalb wurde das Krankengut von vornherein in zwei grosse Gruppen aufgeteilt, und zwar in die konstitutionelle und die symptomatische Form der Adipositas. Bei der zweiten Gruppe waren der Anlass zur Einweisung andere Diagnosen, welche in nachstehender Tabelle aufgeführt sind (s. Tabelle Nr. 1).

Bei Durchsicht der Krankengeschichten der Kinderpoliklinik München wurden bei der Beurteilung des Gewichtes die in der Klinik gebräuchlichen Somatogramme (D. VOGT (60)) zugrunde gelegt. Verbindet man in einem solchen Somatogramm die bei einem Kind gefundenen Werte für Alter, Länge und Gewicht, so sieht man sofort, ob das Kind in seiner Längenentwicklung gegenüber dem Durchschnitt voraus oder zurück ist und ob das Gewicht der Grösse entspricht. Rechts neben der cm- und kg-Skala ist für jede Altersstufe die doppelte Standardabweichung als Grenze des Normalbereiches angegeben. Weichen die Masse eines Kindes um mehr als diese Zahl von der altersmässigen Durchschnittslänge oder dem der Länge zugeordneten Gewicht ab, so ist das mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit durch eine ernstere Entwicklungsstörung bedingt. Bei Durchsicht der Krankengeschichten wurde unabhängig von der Grundkrankheit die Diagnose Adipositas gestellt, wenn das Somatogramm eine über die doppelte Standardabweichung hinausgehende Zunahme des Gewichtes über das Längensollgewicht zeigte.

Schon anfangs wurde darauf hingewiesen, dass die Verteilung des menschlichen Fettgewebes in weitgehendem Masse seine äussere Erscheinung bestimmt. Deshalb wurde bei der Suche nach gemeinsamen klinischen Symptomen zunächst die Art der Fettverteilung untersucht, um festzustellen, ob es einen einheitlichen kindlichen adipösen Habitus gibt oder nicht.

TABELLE 1

Übersicht über das Krankengut und die klinischen Hauptdiagnosen

Konstitutionelle Adipositas

Diagnose:	Mastfettsucht	psychogene Fettsucht
	51	7

Symptomatische Adipositas

Diagnose:	Osteogenesis imperfecta	Tbc Meningitis	Muskel dystrophie	Cystitis
	1	2	1	1
Diagnose:	Lymphknoten Tbc	L. M. B. B. Syndrom	Hydrocephalus internus	Pulmonale Tbc
	2	2	2	2
Diagnose:	Oligophrenie	Struma	Epilepsie	Pubertas praecox
	4	1	3	1
Diagnose:	Morbus Cushing	Nephritis	Morbus Fröhlich	
	2	2	3	
Diagnose:	Epididymitis			
	1			

Zahl der Kinder insgesamt: 88
Mädchen: 51
Knaben: 37

AUSWERTUNG DES KRANKENGUTES

a) Gemeinsame klinische Symptome und Eigenschaften

Schon seit v. NORDEN (45) hat man versucht, das äussere Erscheinungsbild der Adipositas mit der Ursache in Zusammenhang zu bringen oder, wie CLAUSER (15) es nennt, die Somatoplastik - im Sinne von Ursache und Wirkung - einer bestimmten Aetiologie zuzuordnen.

So hat z. B. ZONDECK (65) für die Mastfettsucht eine diffuse Ausbreitung und Verbreitung der Fettpolster als typisch beschrieben. ROSENFELD (50) sieht einen Zusammenhang zwischen der Bevorzugung bestimmter Nahrungsmittel bei der Mast und der Fettverteilung.

Später haben dann die Fortschritte der Endokrinologie die Forschung beeinflusst, wobei versucht wurde, auch die Fettsucht in die Reihe der endokrinen Erkrankungen einzuordnen. Ebenso ist häufig auf die Bedeutung von Konstitution und Geschlecht für die Fettverteilung hingewiesen worden.

Während die Bedeutung konstitutioneller Faktoren für die Fettverteilung und auch die eindeutige Rolle, die dem Geschlecht für die Prägung des äusseren Habitus des Menschen zukommt, nicht geleugnet wird, finden sich widersprechende Darstellungen geschlechtsspezifischer Praedilektionsstellen der Fettverteilung sowohl bei der Frau als auch beim Manne. Bei der Frau sind dies nach BAUER (3) Brustdrüsen und Hüften, während BAHNER (2) beim Manne Bauch, Rücken und Brust nennt.

In der Literatur finden sich keine Hinweise auf geschlechtsspezifische Praedilektionsstellen der Fettverteilung bei Mädchen und Knaben. Es wird lediglich unterschieden zwischen hauptsächlicher Verteilung des Fettes am Stamm in Form des sogenannten Gürteltyps, Verteilung am Stamm und den Extremitäten und einem einheitlichen adipösen Habitus. PATZER (48) und ETIENNE (23) geben ein Überwiegen des Gürteltyps an, während CLAUSER (15) einen einheitlichen kindlichen adipösen Habitus beschreibt.

Bei den eigenen Untersuchungen konnten geschlechtsspezifische Praedilektionsstellen der Fettverteilung bei Mädchen oder Knaben nicht nachgewiesen werden, was sicher mit der noch nicht erfolgten geschlechtlichen Differenzierung in Zusammenhang zu bringen ist.

Bei der weiteren Einteilung, die ausschliesslich nach Art der Fettverteilung und ohne Berücksichtigung des Alters erfolgte, ergab sich in 67 % der Fälle eine Verteilung des Fettes am Stamm, während bei 14 % Stamm und Extremitäten befallen waren und sich bei 19 % ein einheitlicher adipöser Habitus zeigte.

Natürlich ist eine strenge Trennung zwischen den einzelnen Typen nicht möglich, da es fliessende Übergänge gibt. Aber es liess sich jedenfalls kein einheitlich kindlicher adipöser Habitus im Sinne CLAUSERs (15) nachweisen, sondern in Übereinstimmung mit PATZER (48) und ETIENNE (23) ein Überwiegen des sogenannten Gürteltyps.

b) Zeitpunkt des Beginns der Adipositas

Im folgenden soll die Frage nach dem Zeitpunkt des Beginns einer Adipositas näher untersucht werden, und zwar zunächst, ob adipöse Kinder bereits mit einem Übergewicht geboren werden, alsdann, in welchem Lebensjahr sich die Fettsucht entwickelte.

Hierfür wurde ein Geburtsgewicht von 3 500 g mit einer Schwankungsbreite von 3 000 g bis 4 000 g als normal angesehen.

Von 69 Fällen, in denen das genaue Geburtsgewicht angegeben werden konnte, lagen 43 oder 62 % im Normbereich, 11 oder 16 % darüber und 15 oder 22 % darunter.

Als mittleres Geburtsgewicht ergaben sich 3 361 g, also ein Wert, der im unteren Normbereich liegt. Auch die Streuung nach oben und unten entspricht annähernd einer Normalverteilung.

Sicherlich spielt die Ernährung der Mutter für das Gewicht eines Fetten eine Rolle; denn während des 2. Weltkrieges und den unmittelbar darauf folgenden Zeiten, in denen sich die Schwangeren allgemein im schlechten Ernährungszustand befanden, konnte auch eine stärkere Reduzierung der Geburtsgewichte beobachtet werden (SOLTH-ABT (55), BOEREMA (8)).

Dagegen haben Kinder wohlernährter Mütter ein grösseres Geburtsgewicht. Diese Tatsache wird deshalb erwähnt, weil ein Teil der in der Kinderpoliklinik München beobachteten Kinder im 2. Weltkriege und in den Jahren danach geboren wurden und deshalb vielleicht ein niedrigeres Geburtsgewicht hatten, als es in Zeiten normaler Ernährung der Fall gewesen sein würde.

Die anfangs gestellte Frage lässt sich also dahingehend beantworten, dass für die Entwicklung einer Adepositas ein überdurchschnittliches Geburtsgewicht durchaus nicht Voraussetzung ist.

Auf die Bedeutung des Lebensalters bei der Entstehung einer Adipositas weisen schon die Bezeichnungen wie - frühkindliche Fettsucht - und - Pubertätsfettsucht - hin.

Lassen sich nun wirklich die kindlichen Fettsuchtsformen prinzipiell nach dem Beginn unterscheiden?

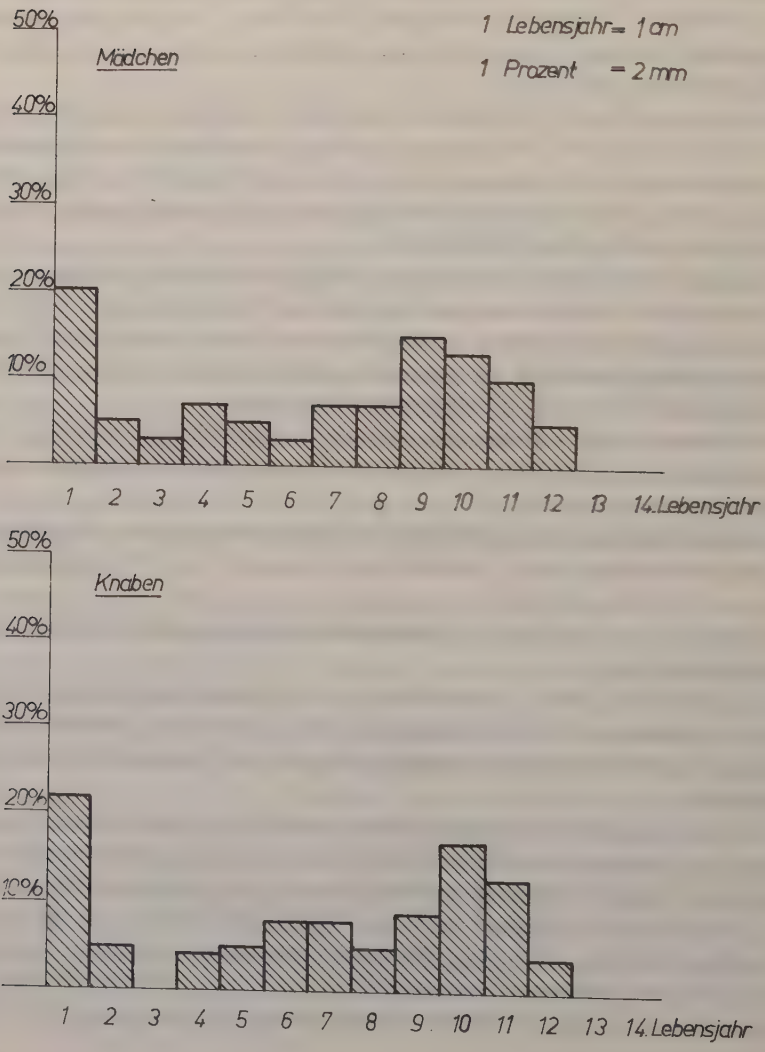
PACHIOLI (46) gibt an, dass der Beginn der Obesitas bei 75 % der Kinder in das 7. - 11. Lebensjahr fällt, mit Maximum im 8. Lebensjahr, während ETIENNE (23) keine statistisch gesicherten Aussagen über den Einfluss des Alters machen zu können glaubt.

Auf Grund der anamnestischen Angaben zeigen die eigenen Ergebnisse, dass der Beginn des Adipositas bei 20 % der Mädchen und 22 % der Knaben im ersten Lebensjahr liegt. Hier sei schon auf die Bedeutung der Säuglingsmast hingewiesen, die u. a. auch CLAUSER (15) und Harry H. GORDON (27) betonen. Es sei nur an den Stolz der Eltern erinnert, ein möglichst gutgefüttertes Baby zu haben. Und es fragt sich, ob nicht hier, durch ein Überangebot von Nahrung, reflektorisch eine Fresssucht ausgelöst wird, und es dadurch zu einer Störung zwischen normalem Hunger-

gefühl und Appetenz kommt. Dieser Punkt soll auch weiter erörtert werden bei der Frage nach der Genese der Fettsucht. Wie aus Abbildung 1 ersichtlich, findet sich ein weiterer Kulminationspunkt bei Mädchen sowohl wie bei Knaben im Schulalter und zwar mit Überwiegen der Jahre zwischen 8 und 11. Somit nähern sich die eigenen Ergebnisse denen von SCHÜTZ (54) und ETIENNE (23), die ebenfalls das Entstehen einer Adipositas überwiegend in diesen Jahren beobachteten.

ABBILDUNG 1

Altersverteilung des Krankheitsbeginns auf Grund anamnestischer Angaben



c) Adipositas und Körpergrösse

Schon lange wurde auf einen Zusammenhang zwischen Adipositas und Körpergrösse hingewiesen. Nach GÖTT (28) weisen bereits CZERNY (18) und KELLER (18) darauf hin, dass bei einer bestimmten Anzahl von adipösen Kindern neben der Adipositas eine deutliche Überlänge besteht, die diese Autoren zu der Bezeichnung Adipositas-Gigantismus veranlasste, Neben diesen haben u.a. auch ETIENNE (23) und PACHIOLI (46) auf ein häufiges Zusammentreffen von Adipositas und Überlänge im Sinne eines Adiposo-Gigantismus hingewiesen.

GÖTT (28) dagegen gibt an, dass der Gigantismus ein zwar recht häufiges, aber nicht obligates Merkmal der Adipositas ist.

Aus der Fettsuchtabteilung der Birminghamer Kinderklinik beschreibt WOLF (63) ebenfalls einen häufigen Zusammenhang zwischen Fettsucht und Hochwuchs und meint, dass die Überlänge der Fettsüchtigen ebenfalls ein Resultat der den Bedarf überschreitenden Nahrungsaufnahme ist.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt BOWLES (10), der bei Vätern und Söhnen, die an der Harvard Universität studiert haben, bei einer Zunahme der durchschnittlichen Körpergrösse um 3, 55 cm eine noch stärkere Zunahme des Gewichtes fand, so dass der Rohrindex von 1, 21 auf 1, 22 stieg.

Von dem Krankengut der Kinderpoliklinik München wurden bei 36 % der Kinder mit konstitutioneller Fettsucht ein ausgesprochener Adiposo-Gigantismus festgestellt; bei der symptomatischen Form der Fettsucht dagegen nur bei 19 % der Kinder.

Die Diagnose eines Gigantismus wurde dann gestellt, wenn das Somatogramm eine über die doppelte Standardabweichung hinausgehende Zunahme der Körperlänge über die altersentsprechende Durchschnittsgrösse zeigte.

Es ist also nicht zu bestreiten, dass Adipositas und Gigantismus häufig kombiniert auftreten; aber einerseits kann man wohl nicht sagen, dass der Gigantismus eine Voraussetzung für die Entwicklung einer Fettsucht ist, noch ist andererseits zu beweisen, dass er in allen Fällen ein begleitendes Symptom ist. Ebensowenig ist die Frage eines möglichen Zusammenhanges zwischen Adiposo-Gigantismus und Acceleration geklärt.

d) Familiäre Häufung und Erblichkeit

Weiterhin wurde an Hand der Krankengeschichten versucht, die familiären Häufungen bei Adipösen festzustellen.

Hierzu finden sich in der Literatur sehr widersprechende Angaben, was z.T. auf die verschiedenen Begriffsbestimmungen der Fettsucht bzw. Fettleibigkeit und auch wohl auf ungenügende Befunderhebung (Anamnese, Krankengeschichte usw.) zurückzuführen sein dürfte.

CLAUSER (15) gibt an, dass bei seinen Patienten in 10 % beide Elternteile und in 32 % ein Elternteil adipös waren. ANGEL (1) gibt für amerikanische Verhältnisse für beide Elternteile 25 %, für wenigstens einen adipösen Elternteil 80 % an.

Nach CHILDS (16) soll der mütterliche Einfluss grösser sein als der väterliche.

Während BAUER (3) und GIGON (26) bei 90 % Fettleibigkeit in der weiteren Familie Adipöser fanden, gaben BOURCHARD (9) 46 % und BRUGSCH (13) 40 % an.

Auf Grund anamnestischer Angaben an der Kinderpoliklinik München wurden bei beiden Elternteilen ein Prozentsatz von 18 und für einen adipösen Elternteil ein solcher von 41 gefunden. Mit 31 % Adipöser in der weiteren Familie liegen die eigenen Werte unter denen der anderen Autoren.

Weder die eigenen noch die von den anderen Autoren angegebenen Werte dürften, wie schon gesagt, der genauen Wirklichkeit entsprechen, aber es lässt sich doch wohl mit Sicherheit sagen, dass in der Mehrzahl der Fälle eine familiäre Häufung vorhanden ist. Über das Überwiegen eines Elternteils können keine Angaben gemacht werden.

Von vielen anderen Autoren, GURNEI (32), Martin DU PAN (47), WADULLA (61), WEILL et BERNFELD (62) sowie DEMOLE (20) ist beschrieben worden, dass die familiäre Häufung bei Adipositas stärker ist als bei anderen Erbkrankheiten, und man ist deshalb vielleicht geneigt, familiär mit erblich gleichzusetzen. Zu einer familiären Häufung der Adipositas kann es aber auch durch äussere Einflüsse, z.B. Art der Erziehung, Beruf kommen.

Nun wird man sich natürlich fragen: "Gibt es eine erbliche Fettsucht?"

DANFORTH (19) konnte in einem gezüchteten Mäusestamm den einfach dominanten Erbgang einer Fettsucht beobachten, die anscheinend durch Mutation entstanden war. Hierbei ist interessant, dass sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch irgendwelche Veränderungen am Zentralnervensystem und an den Drüsen mit innerer Sekretion nicht festgestellt werden konnten. Die Aktivität dieser Tiere war gegenüber Kontrolltieren geringer und ihre Nahrungsaufnahme grösser. Beide Geschlechter weisen den gleichen Grad der Störung auf. INGALLS (33), DICKIE (33) und SNELL (33) berichteten gleichfalls in den USA über eine neue Mutation Fettleibigkeit in einem Stamm gelber Mäuse. Hier erwies sich der Erbgang als einfach rezessiv.

Beim Menschen hat man versucht, auf dem Gebiet der Zwillingsforschung die Rolle der Erbfaktoren näher zu ergründen. Bei der Untersuchung einer grossen Zahl von eineiigen und zweieiigen Zwillingen (E.Z. und Z.Z.) hat von VERSCHUER (58) u.a. neben der Körperlänge auch das Körpergewicht bestimmt und dabei festgestellt, dass die E.Z. sich bezüglich des Körpergewichtes ähnlicher verhalten als die Z.Z. und sogar in einigen Fällen ausgesprochene Konkordanz zeigen, woraus auf die Mitwirkung von Erbfaktoren zu schliessen ist. Bei E.Z. betrug der grösste Gewichtsunterschied 5, 7 Pfund bei Z.Z. etwa 10 Pfund.

Verglichen mit der Körpergrösse ist bei dem E.Z. die Umweltmodifizierbarkeit beim Körpergewicht grösser und zwar besonders mit zunehmendem Alter.

Die Untersuchungen LIEBENDÖRFERs (40) sprechen für einen einfach dominenten Erbgang des Merkmals "Fettleibigkeit" mit möglicherweise gelegentlich unregelmässiger Dominanz.

Klinische sowohl als auch erbbiologische Beobachtungen bieten Anhaltspunkte dafür, dass bei der Entstehung der Fettsucht erbliche Faktoren eine wesentliche Rolle spielen. Bei Menschen ist aber über die Wirkungsweise der spezifischen Erbanlagen, die eine Fettleibigkeit bedingen, so gut wie gar nichts bekannt. LEHMANN (39) vertritt die Ansicht, dass familiäre Essgewohnheiten und das soziale Milieu, also exogene Einflüsse, eine beträchtliche Rolle spielen, dass aber auch die durch Überernährung entstandene Fettleibigkeit auf einer erblichen Grundlage beruht.

Auch J. MAYER (43) betont die grosse Rolle der Erbfaktoren bei der Entstehung einer Adipositas, leugnet aber auch nicht die Wichtigkeit anderer Einflüsse, wie z.B. des Appetits, der, ähnlich wie das Fieber, ein Symptom bei vielen anderen Störungen des Energiestoffwechsels ist.

e) Appetit

Die Bedeutung des Appetits und des Vielessens für das Zustandekommen einer Fettsucht wird wohl niemand leugnen. Auf die Rolle, die der Appetit für die Aetiologie spielt, soll später noch näher eingegangen werden.

Ausgesprochen schlechten bis mässigen Appetit hatten, nach Angaben der Angehörigen, nur 8 %, normal bis guten Appetit 45 % und sehr guten Appetit und sogar Heisshunger 47 %. In 26 % aller Fälle wurde über quälenden Durst geklagt.

f) Geburtsschäden

Auf die Entstehung einer Adipositas durch Geburtsschäden hat in der neueren Zeit vor allem CLAUSER (15) hingewiesen, während früher fast ausschliesslich neurologische Symptome als Folge einer Geburtsschädigung interessierten.

Auf Grund anamnestischer Angaben konnten an der Kinderpoliklinik München in 5 Fällen ein Geburtstrauma oder ein intrauterines Trauma nachgewiesen werden, davon 3mal Geburtsasphyxie bei Normalgeburt, 1mal Zangengeburt und ein Unfall der Mutter während der Schwangerschaft.

Das sind insgesamt 6 % pathologische Geburten, die anamnestisch nachgewiesen werden konnten. Allerdings muss dazu gesagt werden, dass sich bei keinem der Patienten die Adipositas gleich nach Beginn der Geburt entwickelt hat, sondern im frühesten Fall im 4. Lebensjahre.

Während die o.a. Werte auf anamnestischen Angaben beruhen, wurde an Hand der Krankengeschichten der Kinderpoliklinik München nach Hirnschädigungen bei Adipositas gesucht und in 8 Fällen durch Elektro- und Pneumenzephalographie (E.E.G. und P.E.G.) objektivierte pathologische Befunde nachgewiesen.

g) Labor- und Stoffwechseluntersuchungen

Im Rahmen der sonstigen Diagnostik nahmen die endokrinologischen Untersuchungen den weitaus grössten Raum ein.

Es wurden meistens die einschlägigen Funktionsproben, wie Grundumsatzbestimmungen, Wasserversuch nach VOLHARD (-), Zucker-Insulin- und Adrenalin-Belastung durchgeführt.

Bei der Bewertung der Ergebnisse wurden folgende Normalbereiche zugrunde gelegt:

1) Grundumsatzbestimmung:	Werte zwischen - 5 % und + 15 %
2) Zuckerbelastung:	Als pathologisch wird gewertet Erstanstieg über 100 % des Ausgangswertes, fehlender Zweitanstieg oder ein solcher über dem Wert nach der ersten Belastung und ein fehlender Abfall nach dem Erstanstieg.
3) Insulinbelastung:	Als Normalwert gilt ein Blutzuckerabfall von 30 - 40 mg, sowie eine Rückkehr zur Norm nach einer Stunde. Als pathologisch wurde bewertet ein Abfall von weniger als 20 mg oder mehr als 50 mg.
4) Thorn-Test:	50prozentiger Abfall der eosinophilen Zellen 4 Stunden nach Belastung mit ACTH.
5) Volhardscher Wasserversuch:	Einfuhr = Gesamtausscheidung innerhalb von 24 Stunden. Verdünnung 1001, Konzentration 1030.

Über die Häufigkeit der genannten Untersuchungen und der gefundenen Abweichungen von der Norm unterrichtet Tabelle 2.

Bei den G. U. -Bestimmungen, die 64mal durchgeführt wurden, fanden sich 29mal pathologische Werte und zwar 4mal oder in 6 % Steigerungen bis höchstens 20 % und 25mal oder in 39 % Verminderungen bis 25 %. Das sind insgesamt 45 % pathologische Werte.

Im Gegensatz zu anderen Autoren ist die Zahl der erniedrigten G. U. -Werte verhältnismässig hoch.

GRASSHEIM (29) und FEILLIE et P. MATHIEU (24) fanden ebensooft gesteigerte wie verminderte Grundumsatzwerte. SCHREIER (53) und OPITZ (53) weisen darauf hin, dass die Grundumsatzwerte bei den adipösen Kindern völlig der Altersnorm entsprechen, wenn sie auf den entsprechenden Bezugswert bezogen werden.

Auf die Bestimmung der spezifisch-dynamischen Wirkung wurde dabei kein Wert gelegt, da ihr für die Fettsucht keine Bedeutung zukommt, wie es neuerdings BAHNER (2) nachgewiesen hat.

Nierenfunktionsprüfungen wurden in 66 Fällen durchgeführt, wovon 3 Fälle im Ausscheidungs- und Konzentrationsversuch nach VOLHARD (-) ungenügende Werte

zeigten. Das entspricht einem Prozentsatz von 5. DE TONI (57) weist darauf hin, dass die Nierenfunktionsprüfungen bei Fettsüchtigen stark schwankende Werte ergeben, während FEUCHTINGER (25) feststellte, dass Wasserhaushaltsstörungen bei Adipositas diencephale Symptome sind.

Verhältnismässig oft, nämlich in 9 Fällen oder 20 % zeigten sich abnormale Werte bei der Zuckerbelastung. Es wird aber auch hier immer wieder darauf hingewiesen, dass bei Gesunden genauso häufig Störungen auftreten können wie bei Adipösen (WOLLMER (64) und GROSSE-BROCKHOFF (31)).

Die Adrenalin- und Insulin-Belastung fiel 6mal oder 12 % pathologisch aus, während der Thorn-Test in 2 Fällen abnormale Werte zeigte.

19mal fanden sich von der Norm abweichende 17-Ketosteroidwerte und zwar 11mal erhöhte und 8mal erniedrigte.

Augenhintergrundveränderungen konnten 1mal nachgewiesen werden, wobei es sich um einen Aderhauttuberkel im Anschluss an eine tuberkulöse Meningitis handelte.

Röntgenologisch zeigten sich in 8 Fällen = 16 % Veränderungen am knöchernen Schädel, wovon 5mal die Veränderungen die Sella betrafen, die etwas klein und plump war.

Im Anschluss an eine Tbc.-Meningitis waren je 1mal eine Hyperostosis frontalis interna und Verkalkungsherde an der Schädelbasis entstanden. 1mal fand sich eine Verkalkung der Falx cerebri.

Bei Betrachtung der gefundenen Ergebnisse darf man wohl mit Recht sagen, dass die bisher betriebene Diagnostik in keiner Weise dazu beiträgt, die Frage nach der Aetiologie der Adipositas näher zu klären, zumal der pathologische Ausfall einer Reihe von Untersuchungen nicht auf die in den meisten dieser Fälle vorliegende symptomatische Form der Adipositas, sondern auf die primär zugrunde liegende Krankheit zurückzuführen ist.

Mit Sicherheit ist bisher kein Kriterium bekannt, durch das sich die adipösen Kinder, abgesehen natürlich von der äusseren Erscheinung, von ihren Altersgenossen unterscheiden.

Die meisten Verfasser GRAY (30), CLAUSER (15), BAHNER (2), DE TONI (57) sind sich über den negativen Wert der bisherigen Diagnostik einig.
SCHREIER (53) und OPITZ (53): "Wir müssen resignierend feststellen, dass wir keine sicheren pathologischen Stoffwechselreaktionen nachweisen können."

Eigene Untersuchungen bestätigen diese Meinung. Lediglich bei G.U.-Bestimmungen wurden im Gegensatz zu anderen ein verhältnismässig grosser Prozentsatz verminderter Grundumsätze und somit reduzierte Stoffwechselvorgänge gefunden.

Es muss offen bleiben, ob es sich hierbei wirklich und eindeutig um endokrine Störungen im Sinne einer echten Hypothyreose handelt. Ausserdem sei in diesem Zusammenhang die Frage aufgeworfen, inwieweit sich Adipöse und Normalgewichtige betreffs der Wärmeabgabe durch die Haut und zum anderen bezüglich der sogenannten Luxusbewegungen unterscheiden. Leider gibt es hierfür, d.h. die Bestimmung dieser Grösse, keine gängigen klinischen Methoden.

Im Rahmen dieser Arbeit wird an anderer Stelle auf die eventuelle Bedeutung von intrauterinen und Geburtstraumen hingewiesen. Deshalb wurde der Gedanke CLAUSERs (15) aufgegriffen und an Hand der Krankengeschichten der Kinderpoliklinik München nach cerebralen Herden bei Adipositas gesucht, die durch P.E.G. und E.E.G. festgestellt wurden. Ein P.E.G. wurde 4mal durchgeführt, ein E.E.G. 7mal, beide Untersuchungen insgesamt 5mal. Dabei konnte 8mal ein pathologischer Hirnbefund nachgewiesen werden, und zwar zeigten sich im P.E.G. erweiterte Seitenventrikel, während die E.E.G.-Befunde auf cerebrales Krampfgeschehen, Residualepilepsie, diffuse Atrophie und Entwicklungsrückstand hinwiesen. Auf die Gesamtzahl der Kinder bezogen entspricht der pathologische Ausfall dieser Untersuchung einem Prozentsatz von 9.

Es muss hier noch vermerkt werden, dass diese Untersuchungen an der Kinderpoliklinik nicht zu den routinemässig durchgeführten gehörten und nur da angewandt wurden, wo es sich um eine symptomatische Form der Adipositas handelte und die Grundkrankheit von vorneherein pathologische Befunde erwarten liess. Letztlich tragen also auch diese Methoden nicht dazu bei, die Frage nach der Aetiologie der Adipositas, vor allem ihrer konstitutionellen Form, näher zu klären, zeigen aber andererseits, dass cerebrale Faktoren bei der Entstehung durchaus eine Rolle spielen können.

TABELLE 2

Ergebnisse der klinischen Untersuchungen

Untersuchungsart		untersucht	davon pathologisch
Grundumsatzbestimmung	erhöht	64	4 x
	erniedrigt		25 x
Nierenfunktionsprüfung		66	3 x
Zuckerbelastungsprobe (Staub-Traugott)		45	9 x
Adrenalin- und Insulinbelastungsprobe		48	6 x
Thorn-Test		16	2 x
17 - Ketosteroide	erhöht	29	11 x
	erniedrigt		8 x
Augenhintergrund		59	1 x
Röntgenergebnisse (Veränderung am knöchernen Schädel)		50	8 x
E. E. G.		7	2 x
P.E. G.		4	2 x
E. E. G. und P. E. G.		5	4 x

BETRACHTUNGEN ZUR AETIOLOGIE DER ADIPOSITAS AUF GRUND DER DIAGNOSTISCHEN ERGEBNISSE

Stellt man sich, bei Berücksichtigung der eigenen Ergebnisse, die Frage nach der Genese der Adipositas, so ergeben sich eine Reihe von Faktoren, die häufig bei Adipösen anzutreffen sind und deren eventuelle Bedeutung für die Aetiologie in der Folge erläutert werden soll.

Die heute gebräuchlichen und gängigen Stoffwechseluntersuchungen bieten bis jetzt noch keinerlei Möglichkeit, Entgleisungen oder Dysregulationen des Stoffwechsels Adipöser in irgendeiner Form aufzudecken oder nachzuweisen, wie auch durch die eigenen Ergebnisse wieder bestätigt wurde. Eine Eigenschaft aber, die man fast bei allen Adipösen findet, ist die Hyperphagie, weshalb heute viele Autoren (H.R. RONY (49), L.H. NEWBURGH (44), M.W. JOHNSTON (35)) dazu neigen, in ihr die einzige Ursache der Adipositas zu sehen. Sicherlich kommt der Hyperphagie eine wesentliche Rolle zu, weil es erst durch sie zu einer Kalorienüberbilanz und damit zur Verfettung kommt. Das beste Beispiel hierfür ist die absolute Zunahme der Fettsüchtigen seit Besserung der Ernährungslage. Obwohl viele Autoren Vertreter der Kalorienlehre sind, ist es doch fraglich, ob mit dieser Betrachtungsweise der Rahmen weit genug gespannt und die Frage nach der Aetiologie der Adipositas zur Genüge beantwortet ist. Es wird lediglich die Tatsache konstatiert, dass der Fettsüchtige für seine Verhältnisse zu viel isst, aber es wird nicht beantwortet, warum er dieses tut.

Beim Versuch, diese Frage zu beantworten, sei zunächst noch einmal auf die Bedeutung der Säuglingsmast hingewiesen. An dem Krankengut konnte in etwa 1/3 der Fälle die Entstehung einer Adipositas im ersten Lebensjahr nachgewiesen werden. Warum sollte es nicht bei der Unreife des kindlichen Organismus in diesem Alter durch das frühzeitige Überangebot an Nahrung zu einer Störung zwischen normalem Hungergefühl und Appetenz und dann reflektorisch zu einer Freßsucht kommen? Sekundäre Folge ist dann die Kalorienüberbilanz und damit die Adipositas. Es wird auf diese Weise frühzeitig in die normale Entwicklung des Kindes eingegriffen, und es ist berechtigt, diesen Eingriff als ein Trauma für den kindlichen Organismus anzusehen, welches dann zu einer Entwicklungsstörung, in diesem Falle der Hyperphagie, und dann weiter zur Adipositas führt.

Auch H. BRUCH (12) fasst die Hyperphagie und die ihr folgende Adipositas als Folgeerscheinung einer Entwicklungsstörung auf. Für sie ist sie Reaktion auf ein seelisches Trauma, wie z.B. Trennung von den Eltern oder Tod derselben. Von hier aus gibt es dann fliessende Übergänge zu der Fettsuchtsart, die im wesentlichen auf der sogenannten "over - protection" beruht. Die Kinder werden wie ein kostbarer Familienschatz von den Eltern überfüttert und von den normalen Anstrengungen des Lebens ferngehalten. Wesentliche Bedingung für die Entstehung einer Fettsucht ist aber in jedem Fall ein konstitutionelles Moment.

IVERSEN (34) und JUEL-NIELSEN (37) konnten an ihren adipösen Patienten nur an einem geringen Prozentsatz eine kausale Beziehung zwischen Fettsucht und psychologischen Faktoren nachweisen. Auf Grund der geringen eigenen Fallzahl kann zu diesem Gesichtspunkt keine Stellung genommen werden. Mögliche Zusammenhänge zwischen Körperlichem und Seelischem, die zur Entstehung einer Fettsucht führen können, sollen durchaus nicht geleugnet werden, aber andererseits sollte die Diagnose einer psychogenen Fettsucht nicht eher gestellt werden, als bis sämtliche somatischen Faktoren ausgeschlossen sind.

Den Gruppen, die in exogenen Momenten die Hauptursache einer Adipositas sehen, stehen diejenigen gegenüber, die vorwiegend die cerebrale Genese der Fettsucht betonen, was sie zum Teil durch Tierexperimente unterstützen konnten. BAILEY (4) und BREMER (4) konnten bei verschiedensten Tierarten durch Läsion der Regio hypothalamica Fettsucht erzeugen. Man erkannte ein hypothalamisches Ernährungszentrum, das aus einem lateralen und einem medialen Kern besteht. BROBECK (11) konnte nachweisen, dass die Zerstörung der medialen hypothalamischen Zellgruppe mit Fettsucht und starker Fresslust einhergeht. Natürlich sind diese Ergebnisse nur mit Vorbehalt auf das Gebiet der menschlichen Adipositas zu übertragen.

Durch sie veranlasst, hat in neuerer Zeit vor allem CLAUSER (15) an Hand eigener Fälle nach eventuellen Hirnschäden bei Adipösen gefahndet. Hierbei gelang es ihm, zahlreiche durch P.E.G. und E.E.G. objektivierbare Hirnschäden nachzuweisen, und er ist der Ansicht, dass sie bei der Fettsuchtgenese eine entscheidende Rolle spielen. Auch SCHREIER (52) gibt einige Fälle an, deren Anamnese zur Annahme einer cerebralen Genese der Fettsucht zu berechtigen scheint, lehnt allerdings ab, dass diese Faktoren Bedeutung für die Aetiologie der Praepubertätsfettsucht haben.

Wie die eigenen Ergebnisse zeigen, sind cerebrale Faktoren mit den heutugen Untersuchungsmethoden bei der konstitutionellen Form der Adipositas nicht nachweisbar. Andererseits sieht man aber, dass die symptomatische Form der Adipositas durchaus als Folge einer Hirnschädigung auftreten kann. Deshalb sollte man der Meinung SCHREIERs (52) nicht vorbehaltlos zustimmen, und ausserdem die Frage aufwerfen, ob nicht auch in den Fällen, in denen sich cerebrale Faktoren nicht nachweisen lassen,ein Hirnschaden im Sinne einer hypothalamischen Dysregulation vorliegt, die wir mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden noch nicht erfassen können. Die Annahme einer zentralen Fehlsteuerung wird unterstützt durch die bei Adipösen häufig nachzuweisenden vegetativen Störungen, die ebenfalls mit einer Fehlsteuerung im diencephal-hypophysären System erklärt werden. Für diese Behauptung sprechen ebenfalls die nach Traumen und Entzündungen auftretenden Fälle von Adipositas. Es sei hier an die von ECONOMO (22) erstmals beschriebene postencephalitische Adipositas oder die nach Tbc. -Meningitis und anderen zentralen Erkrankungen auftretenden Formen der Adipositas erinnert.

Bekannt sind cerebrale Vorgänge auch beim Morbus Fröhlich und beim

L. M. B. B. -Syndrom, auf die im Rahmen dieser Arbeit, ebenso wie auf den Morbus Cushing, aber nicht näher eingegangen werden soll, da diese Krankheitsbilder selten und die Fettsucht nur Begleitsymptom anderer im Vordergrund stehender Krankheitsarten ist.

Weitere Versuche, die Frage nach der Aetiologie zu klären, wurden auf dem Gebiet der Zwillings- und Familienforschung gemacht. Über die familiäre Häufung der Adipositas besteht wohl keinerlei Zweifel mehr, wenn auch über ihren Prozentsatz sehr unterschiedliche Angaben gemacht werden. Es ist allerdings ein Fehler, familiär mit erblich gleichzusetzen, da die familiäre Häufung oft nicht als Ausdruck einer erblich bedingten Anomalie aufzufassen ist, sondern durchaus auch auf anderen Ursachen, wie z. B. familiären Essgewohnheiten beruhen kann. Um festzustellen, wie weit sich letztere ausschliessen lassen, müsste man Familienforschung in grossem Ausmasse betreiben. Bisher liegen hier nur die Untersuchungen LIEBENDÖRFERs (40) vor, der auf Grund seiner Ergebnisse einen einfach dominanten Erbgang des Merkmals Fettleibigkeit annimmt.

Während tierexperimentell sowohl ein einfach dominanter, wie auch ein einfach rezessiver Erbgang einer Fettsucht nachgewiesen wurde, hat man am Menschen die Bedeutung der Erbfaktoren durch die Zwillingsforschung demonstriert. Wenn auch die Art der Vererbung völlig ungeklärt ist, so darf man doch wohl sagen, dass Erbfaktoren für die Entstehung einer Fettsucht durchaus eine Rolle spielen können, dass es zu ihrer Manifestierung aber erst durch Umwelteinflüsse kommt.

Es wurde versucht, die Faktoren, die zur Entstehung einer Fettsucht führen können, näher zu beleuchten. Dabei wurde gezeigt, dass primär verschiedene Ursachen in Frage kommen. Sicherlich dürfte es aber falsch sein, dem einen oder anderen Faktor ausschliesslich überwiegende Bedeutung zuzusprechen, und es muss wohl von Fall zu Fall entschieden werden, welches Moment überwiegt. Eines lässt sich aber abschliessend sicher sagen: Diese Faktoren sind letzten Endes alle nur als Wegbereiter für die Adipositas anzusehen; denn sie vermögen von sich aus niemals eine Fettsucht auszulösen. Ausgelöst wird jede Fettsucht nur durch die Hyperphagie und damit die Kalorienüberbilanz.

DIE THERAPIE DER KINDLICHEN FETTSUCHT

Nachdem in den letzten Abschnitten versucht wurde, die für die kindliche Adipositas in Frage kommenden gemeinsamen aetiologischen Faktoren und die evtl. diagnostischen Hilfsmittel zu beleuchten, soll jetzt eine Übersicht über die an der Kinderpoliklinik München erzielten therapeutischen Ergebnisse gegeben werden.

Leider gibt es heute noch keine kausale Therapie der Adipositas. Allerdings über einen Punkt sind sich wohl alle Autoren einig, dass nämlich wesentlicher Bestandteil jeder Therapie die Drosselung der Kalorienzufuhr sein muss, oder anders

gesagt: Wichtigster Bestandteil jeder Therapie ist die Diät. Über die Art der Diät werden verschiedene Angaben gemacht. BRÜLS (14), ROSTALSKI (51), PACHIOLO (46) empfehlen fettarme, dagegen vitamin- und eiweissreiche Kost, wobei 1 200 bis 1 500 Kalorien nicht überschritten werden. BANSI (6) empfiehlt salzarme Kost.

Da nun bekanntlich das Fasten den Adipösen sehr schwer fällt, haben sich in den letzten Jahren Pharmaka eingebürgert, die daraufhin zielen, den Appetit zu zügeln und die deshalb unter dem Namen "Appetitzügler" bekannt geworden sind. Auf ihre chemische Struktur soll hier nicht näher eingegangen werden; es sei nur erwähnt, dass die meisten von ihnen Amphetaminabkömmlinge sind. In Deutschland dürfte wohl das Präparat PRELUDIN zunächst die weiteste Verbreitung gefunden haben, dem von vielen Autoren eine wichtige unterstützende Rolle bei der diätetischen Behandlung zugesprochen wird.

In neuerer Zeit hat vor allem SCHREIER (52) eine derartige Therapie zumindest für das Kind abgelehnt, weil die Appetitzügler suchterzeugend wirken, und weil sie einen Eingriff in das labile Gleichgewicht der zentralen Umschlagstellen darstellen. Ebenso lehnt SCHREIER (52) die zusätzliche Medikation von Hormonen ab.

Die Zahl der in der Kinderpoliklinik München ausschliesslich wegen Fettsucht behandelten Kinder belief sich auf insgesamt 58. Es muss hier allerdings von vornherein gesagt werden, dass die Mehrzahl der Kinder zu diagnostischen und nicht zu therapeutischen Zwecken zur stationären Aufnahme kam und somit die vorliegenden Ergebnisse nicht als Enderfolg einer Therapie anzusehen sind.

Inwieweit sich allerdings eine strenge Therapie über einen längeren Zeitraum hinaus durchführen lässt, soll im Abschnitt über die Nachuntersuchungen diskutiert werden.

Übersichtshalber seien die Therapieergebnisse in nachstehender Tabelle zusammengefasst, wobei willkürlich nach dem Erfolg in die Gruppen A und B unterteilt wurde und A, Gewichtsabnahmen bis zu 3 kg und B, Gewichtsabnahmen über 3 kg bedeutet. Die dauer des stationären Aufenthaltes schwankte zwischen 2 und 4 Wochen, betrug aber im Durchschnitt 20 Tage. Nach der Art der Therapie wurde unterteilt in eine rein diätetische, eine medikamentöse und diätetische und eine psychotherapeutische und diätetische Gruppe.

Therapie - Ergebnisse

	Zahl der Fälle	A (Gewichtsabnahme bis zu 3 kg)	B (Gewichtsabnahme über 3 kg)
rein diätetisch	20	16	4
medimenkatös und diatetisch	37	19	18
psychotherapeutisch und diätetisch	1	1	-

Wie die Tabelle zeigt, wurden 20 Patienten rein diätetisch behandelt. Die Diät war nicht an ein bestimmtes Schema gebunden, sondern bestand in einer Drosselung der Kalorienzufuhr, wobei vor allem darauf geachtet wurde, dass salz- und flüssigkeitsarm sowie fett- und kohlenhydratarm ernährt wurde. Mit dieser Diät gelang es, bei 16 Patienten eine Gewichtsabnahme bis zu 3 kg und bei 4 Patienten eine solche über 3 kg zu erzielen. Das Verhältnis zwischen Gruppe A und B beträgt also 1 : 4.

In der Gruppe der diätetisch und medikamentös Behandelten konnte immerhin bei 18 Patienten eine Gewichtsabnahme über 3 kg erzielt werden, während 19 darunter blieben. Das Verhältnis zwischen A und B beträgt also etwa 1 : 1.

Wenn auch die zweite Gruppe zahlenmässig grösser ist als die erste, so sieht man doch an den Verhältniszahlen, dass sich bei einer kombinierten Behandlung grössere Gewichtsabnahmen erzielen lassen als bei lediglich diätetischer Therapie.

Hier muss auch noch ein Wort über die verabfolgten Medikamente gesagt werden, Während sonst an Medikamenten häufig Einzelhormone verabreicht wurden, wurde in den letzten Jahren vorwiegend das in die Gruppe der Appetitzügler gehörende Präparat PRELUDIN gegeben. Einzelhormone wurden wegen der unübersehbaren Nebenwirkungen nicht mehr verabfolgt. Bei PRELUDIN dagegen wurden keine Nebenwirkungen beobachtet, allerdings belief sich die Zahl der mit PRELUDIN behandelten Kinder nur auf 16, so dass hierüber keine endgültigen Aussagen gemacht werden können.

Ebenso lässt auch der in die 3. Gruppe fallende psychotherapeutisch behandelte Fall keine endgültige Aussage zu.

Stellt man abschliessend die einzelnen Gruppen einander gegenüber, so sieht man, dass zweifellos die besten therapeutischen Ergebnisse mit einer kombinierten medikamentös-diätetischen Behandlung zu erreichen sind. Aus diesem Grund wird auch eine zusätzliche Gabe von Appetitzüglern nicht abgelehnt. Allerdings sollte man sie nicht über einen längeren Zeitraum geben, um der Suchtgefahr zu begegnen. Vielleicht lässt sich aber damit erreichen, dass die Kinder sich an eine festgesetzte Diät gewöhnen. Sicher gehört eine gewisse Kraft dazu, eine strenge Diät einzuhalten. Neben der appetithemmenden Wirkung der Präparate kommt vielleicht als psychologisches Moment hinzu, dass die Patienten das Gefühl haben, dass auch etwas für sie getan wird.

Trotz gewisser, nicht zu leugnender Erfolge, ist also die Therapie der kindlichen Adipositas bis heute unbefriedigend geblieben, weil es nicht möglich ist, durch kurzdauernde Therapie einen langdauernden Erfolg zu erzielen.

PROGNOSE DER KINDLICHEN FETTSUCHT

Um einen Überblick über das Verhalten der Kinder nach der Entlassung aus der Krankenhaus und den weiteren Verlauf der Adipositas, vor allem auch im Hinblick auf die Prognose zu gewinnen, wurden bei einer Anzahl von Kindern Nachuntersuchungen angestellt, deren Zeitpunkt aus nachstehender Tabelle ersichtlich ist.

Zeitpunkt der Nachuntersuchung

Jahre nach dem Klinikaufenthalt	1	2	3	4	5	6	7 und mehr
	10	10	7	6	6	1	2

Sinn der Nachuntersuchung war es nicht, neue diagnostische Massnahmen durchzuführen, sondern es sollten lediglich in gewissen Punkten Vergleiche zu der Zeit des Klinikaufenthaltes angestellt werden. Von den insgesamt 89 Kindern konnten 42 einer Nachuntersuchung unterzogen werden. Dabei wurde zunächst die Frage nach der Einhaltung einer Therapie untersucht, wobei sich fand, dass lediglich noch 3 Kinder eine diätetisch-medikamentöse Therapie betrieben, was einem Prozentsatz von 7 entspricht. Es konnte hierbei leider nicht eruiert werden, inwieweit die Durchführung einer Therapie aus familiären oder häuslichen Gründen nicht möglich war, bzw. inwieweit die Rückkehr der Kinder in ihr gewöhntes Milieu und damit ihre alten Essgewohnheiten eine Rolle spielten. Vielleicht ist es auch als eine Willensschwäche aufzufassen, den bestehenden guten Appetit zu unterdrücken. 40 von den 42 Kindern zeigten nämlich nach wie vor einen ausgesprochen guten Appetit. Lediglich bei 2 Kindern war der Appetit nicht mehr so ausgeprägt wie zu der Zeit des klinischen Aufenthaltes. Dieses Ergebnis weist auf die Rolle hin, die dem Appetit oder besser gesagt der Hyperphagie als einem der für die Adipositas in Frage kommenden ätiologischen Faktoren zukommt.

Von den 42 Kindern befanden sich insgesamt 9 am Ende der Pubertät, bzw. im jugendlichen Adoleszentenalter, welches bei Knaben auf 18 und bei Mädchen auf 16 Jahre festgelegt wurde. 26 waren im Präpubertäts- und Pubertätsalter, die übrigen 7 verteilten sich auf die noch jüngeren Jahrgänge.

Ebenso wie nur 3 Kinder eine Therapie betrieben, zeigten auch nur 3 eine Änderung in der Somatoplastik, was ebenfalls einem Prozentsatz von 7 entspricht. Sie hatten sich nach den Angaben der Eltern in der Pubertät zurechtgewachsen. Dieser Gruppe steht eine andere, und zwar doppelt so grosse gegenüber, bei der die Adipositas im jugendlichen Erwachsenenalter auch weiterhin bestand. Wenn die Fallzahl auch nur sehr gering ist, so zeigt sich doch deutlich, dass die Pubertät die Adipositas durchaus nicht immer im günstigen Sinne beeinflusst. Deshalb soll von hier aus ein Schluss auf die Prognose der kindlichen Fettsucht gezogen werden.

Wenn auch die Prognose unterschiedlich beurteilt wird, so wird doch immer wieder darauf hingewiesen, dass die Adipositas zwar vorübergehend persistieren oder verschwinden kann, im späteren Lebensalter aber wieder auftritt. Nach

BAKWIN (5) ist die Prognose bei Jungen besser als bei Mädchen. CREMER (17) und GÖTT (17) geben an, dass auch bei den von ihnen untersuchten Kindern keine Änderung im Verhältnis zum Klinikaufenthalt eingetreten ist.

Ebenso weisen BIERICH (41) und JORES (41) auf die schlechte Prognose der kindlichen Fettsucht hin. BIERICH (41) gibt, wie auch BAKWIN (5) an, dass die Prognose bei Jungen besser ist als bei Mädchen. An Hand eigener Untersuchungen zeigte er, dass bei der ersten Untersuchung Mädchen ein Übergewicht von + 35 %, Knaben ein solches von 32 % hatten. Bei der Nachuntersuchung waren die Mädchen auf 47 % angestiegen, die Knaben dagegen auf 29 % abgesunken. Auch bei einer zweiten Untersuchungsreihe zeigten Mädchen das stärkere Übergewicht und eine ausgeprägtere Tendenz zu weiterer Gewichtszunahme. Über diesen Punkt können keine eigenen Angaben gemacht werden.

Insgesamt sieht man also an Hand der eigenen wie der Nachuntersuchung anderer Autoren, dass die Prognose der kindlichen Fettsucht durchaus nicht als günstig anzusprechen ist. Deshalb ist es allein schon wegen der im Zusammenhang mit der Adipositas möglichen späteren Schäden wichtig, auch schon im Kindesalter die Fettsucht als Krankheit anzusehen und sie dementsprechend zu behandeln.

ZUSAMMENFASSUNG

In vorliegender Arbeit wird versucht, auf der Grundlage von Krankengeschichten und Nachuntersuchungen das Problem der kindlichen Fettsucht näher zu beleuchten.

Nach kurzer Übersicht über die Zusammensetzung des Krankengutes mit Trennung in eine symptomatische und eine konstitutionelle Form der Adipositas hat der erste Teil der Arbeit die Aufgabe, durch vergleichende Untersuchungen nach gemeinsamen Eigenschaften und Symptomen zu suchen. Als erstes wird hierbei auf die Frage nach einem einheitlichen kindlichen adipösen Habitus eingegangen, wobei in Übereinstimmung mit anderen Autoren ein Überwiegen des sogenannten Gürteltyps gefunden wird. Als nächstes wird das Geburtsgewicht und das Entstehungsalter der Adipositas untersucht. Im Geburtsgewicht unterscheiden sich adipöse Kinder nicht von normalgewichtigen, dagegen lässt sich in etwa 20 % die Entstehung einer Adipositas bereits im 1. Lebensjahr nachweisen, während sich ein weiterer Kulminationspunkt in den Jahren von 8 - 11 findet. Als weiteres Symptom findet sich häufig ein Zusammentreffen von Adipositas und Gigantismus, ohne dass aber bewiesen werden kann, dass der Gigantismus Voraussetzung für die Entstehung einer Adipositas ist.

Weiter wird auf die familiäre Häufung der Adipositas und die Rolle der Erbfaktoren bei ihrer Entstehung hingewiesen. Während die familiäre Häufung eindeutig ist, wie auch an Hand der eigenen Untersuchungen bestätigt wird, wird zwar die Rolle der Erbfaktoren nicht geleugnet, andererseits aber darauf hingewiesen,

dass sich über sie keine sicheren Aussagen machen lassen. Eine Eigenschaft aber, die allen Adipösen gemeinsam ist und die zweifellos in ursächlichem Zusammenhang mit der Entstehung zu bringen ist, ist die Hyperphagie.

Im nächsten Abschnitt werden die Ergebnisse der Labor- und Stoffwechseluntersuchungen aufgeführt, wobei festgestellt wird, dass die bisher betriebene Diagnostik nicht dazu beiträgt, die Frage nach der Entstehung einer Adipositas näher zu klären. Lediglich bei der Grundumsatzbestimmung wurden in einem verhältnismässig grossen Prozentsatz verminderte Werte gefunden, die die Frage entstehen liessen, ob hierbei nicht doch eindeutig endokrine Störungen im Sinne einer echten Hypothyreose vorliegen. Ausserdem wird das Problem der sogenannten Luxusbewegungen und Wärmeabgabe durch die Haut angeschnitten.

Von den diagnostischen Ergebnissen wird dann auf die Aetiologie übergeleitet und dabei versucht, die Faktoren, die zur Entstehung einer Adipositas führen können, näher zu beleuchten. Dabei wurde gezeigt, dass primär verschiedene Ursachen in Frage kommen können, dass aber jede Fettsucht letztlich durch die Hyperphagie und damit Kalorienüberbilanz ausgelöst wird.

Das abschliessende Kapitel ist der Therapie und der Prognose der kindlichen Fettsucht gewidmet. Therapeutisch lassen sich die besten Ergebnisse mit kombinierten medikamentös-diätetischen Massnahmen erzielen. Wie aber das Ergebnis der Nachuntersuchungen zeigt, wird nach der Entlassung aus dem Krankenhaus die Therapie leider nur selten fortgesetzt, woraus im Zusammenhang mit den übrigen Vergleichen zu der Zeit des Klinikaufenthaltes der Schluss gezogen wird, dass die Prognose der kindlichen Adipositas ungünstig ist.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Angel, J. L. : Amer. J. physic. Antrop. 7, 433 (1949)

2. Bahner, F. : Regensburger Jahrbuch für ärztliche Fortbildung Bd. 5, 7. Teillieferung Mai 1957, S. 504 ff.

   Fettsucht und Magersucht, in: Handbuch der Inneren Medizin, 4. Aufl. Bd. 7/I, Berlin, Springer-Verlag 1955

3. Bauer, J. : Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, 2. Aufl. Berlin 1921

4. Bailey, P., Bremer, F. : Experimental Diabetes insipidus. Arch. int. Med. 28, 773 (1921)

5. Bakwin: The Journal of Pediatricc 54, S. 392 (1959)

6. Bansi, Warninghoff: "Die Medizinische", S. 549 (1956)

7. Bernhardt, H. : Fettliebigkeit, Stuttgart: Ferdinand Enke 1955

8. Boerema: zit. n. Glatzel

9. Bourchard: Rallentissement de la Nutrition, Paris 1890

10. Bowles: zit. n. Brock: Physiologische D ten für den Kinderarzt, Bd. 1, S. 88, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1954)

11. Brobeck: zit. n. Clauser: Biographie und Klinik der Adipositas, Stuttgart: Ferdinand Enke (1958)

12. Bruch, H. : Psychiatric aspects of obesity in children, Am. J. Psychiatr. 99, 752 (1942)

13. Brugsch: Hdb. spez. Pathologie und Therapie, Bd. I (1919) zit. n. Glatzel

14. Brüls, P. : Probleme der Fettsuchtbehandlung in: Ärztliche Praxis, VIII Jahrg. Nr. 2, 14. 1. 1956

15. Clauser, G. : Biographie und Klinik der Adipositas, Stuttgart: Ferdinand Enke (1958)

16. Childs, B. : Familial aspects of obesity. Pediatrics, Vo. 20, Nr. 3, September 1957

17. Cremer, E., Gött, H. : Ärztl. Wschr. 10, 401 - 405 (1955)

18. Czerny: zit. n. Gött: Regensburger Jahrbuch, Bd. 5, 7. Teillieferung, S. 468 ff. (1957), Die kindliche Ernährung, Bd. 2 Wien (1928)

19. Danforth, D. H.: Anal. Rec. 29, 354 (1924), zit. n. Bernhardt

20. Demole, M.: Problèmes therapeutiques dans l'obesité. Schweiz. med. Wschr. 82, 1233 (1950)

21. Dublin, L. I.: Transact. Ass Life Insur. Med. Dir. Amer. 35

22. Economo: Die encephalitis lethargica, Wien (1917)

23. Etienne, M.: Semaine d. Hôp. d. Paris, 32, 54 (1956)

24. Feillie, R., Mathieu, P.: Echanges respiration chez les obésés applications á l'etude pathogenique des obésitas et á la conduite de la cure, Press. méd. 35, 76, 1145 (1927)

25. Feuchtinger, O.: Die diencephal-hypophysäre Fett- und Magersucht. Dtsch. Arch. klin. Med. 189, 377 (1942)

26. Gigon, A.: Moderne Ernährungsfragen, Schweiz. med. Wschr. 9, 1016 (1928)

27. Gordon, Harry H.: A Summary of some clinical aspects of obesity, Pediatrics, Vol. 20 No. 3, September 1957

28. Gött, H.: Formen der kindlichen Fettsucht, Regensburger Jahrbuch f. ärztl. Fortbildung Bd. 5, 7. Teillieferung, Mai 1957, S. 468 ff.

29. Grassheim, K.: Grundumsatz und Hautkondensator bei innersekretorischen Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr. 1653 (1930)

30. Gray, C. H., Lumon, J. B., Pond, M. H., Simpson, S. L.: Clin. Indocrin. a. Metabolism. 16 (1956)

31. Grosse-Brockhoff, F.: Obesitas als Stoffwechselproblem, Helvet. med. Acta 19, 171 (1952)

32. Gurnei: Arch. int. Med. 57, 557 (1936), zit. n. Glatzel

33. Ingalls, A. M., Dickie, M. M., Snell, G. D.: J. hered. 41, 317 (1950)

34. Iversen, T.: Psychogenic obesity in children. Acta paediat. 42, 8 (1953)

35. Johnston, M. W. : The specefic dynamic response to protein of individuals suffering from disease of the hypophyls. J. Clin. Invest. 11, 437 (1930)

36. Joslin, E. P. : The treatment of diabetes mellitus, 8th Edition Philadelphia : Lea u. Tebiger (1946)

37. Juel-Nielsen, N. : On Psychogenic Obesity in Children. Acta paediat 42, 130 (1953)

38. Kehrer, F. A. : Die konstitutionellen Vergrösserungen umschriebener Körperabschnitte, Stuttgart 1948

39. Lehmann, W. : Erbfaktoren der Fettsucht. Regensburger Jahrb. f. ärztl. Fortbildung, Bd. 5, 7. Teillieferung, Mai 1957, S. 461 ff.

40. Liebendörfer: zit. n. Lehmann, Regensburger Jahrb. f. ärztl. Fortbildung Bd. 5, 7. Teillieferung, Mai 1957, S. 461 ff.

41. Linneweh, F. : Die Prognose chronischer Erkrankungen, Springer Verlag. 1. Bierich Seite 194-197, 2. Jores, A. Seite 198

42. Marks, H. H., Master, A. M. : J. Amer. Med. Ass. 143, 1464 - 1470 (1950)

43. Mayer, J. : Physiologik. R. eo. 33 (1953)

44. Newburgh, L. H. : Physiol. Rev. 24, 18 - 31 (1944)

45. Noorden, C. v. : Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, 9. Aufl. Berlin, J. Springer (1927)

46. Pachioli, R., Cheli, E., Olivi, O. E. : Atti 24, Congr. ital. Pediatr. 1 (1955)

47. du Pan, M. : zit. n. Clauser, Biographie und Klinik der Adipositas. Ferd. Enke, Stuttgart (1958)

48. Patzer, H. : Das adipöse Syndrom als Ausdruck cerebraler Entwicklungsstörungen. Sonderdruck aus Kinderärztliche Praxis, Sonderband (1957)

49. Rony, H. : Juvenile Obesity, Endokrinol. 16, 601 (1932)

50. Rosenfeld, G. : Berlin. klin. Wschr. 263 (1916) und 494 (1918) zit. n. Bauer

51. Rostalski, M. : Fortschritte in der Behandlung der Fettsucht. Medizinische 1954, Nr. 33/34

52. Schreier, K.: Adipositas im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. 84, Jahrgg. Nr. 29, S. 1297 ff.

53. Schreier, K., Opitz, H., Toni Hein: Stoffwechseluntersuchungen bei Adipositas. Mit einer Kritik der Stoffwechselfunktionsproben. Zeitschrift für Kinderheilkunde Bd. 72, S. 181 ff. (1953)

54. Schütz, H.: Konstitutionelle Verhältnisse bei kindlicher Fettsucht. Arch. Kinderhk. 121, 113 (1940)

55. Solth - Abt: Gynaecologica 131, 375 (1951), zit. n. Glatzel

56. Thannhauser, S. J.: Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. München (1929)

57. De Toni, G., Durant, P. e.: Minerva Pediatr. (Torino) 6 (1954)

58. Verschuer, O. v.: Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung. Ihre biologischen Grundlagen, Studien an 102 eineiigen und 45 gleichgeschlechtlichen Zwillings- und an 2 Drillingspaaren. Erg. inn. Med. u. Kinderhk. 31, 35 (1927)

Genetik des Menschen. Verl. Urban und Schwarzenberg, München-Berlin (1959)

59. Virchow, R.: Virchows Arch. path. Anat. 44, 476 (1866)

60. Vogt, D.: Arch. Kinderheilk. 159 S. 141 (1959)

61. Wadulla: zit. n. Clauser, Biographie und Klinik der Adipositas, Ferd. Enke, Stuttgart (1958)

62. Weill, J., Bernfeld, et, J.: Le syndrôme Hypothalamique. Libraires de l'academie, Paris (1954)

63. Wolf, O. H.: Quart. I. Med. N. S. 24, (1955)

64. Wollmer, M.: Blutzuckerspiegel und Muskelarbeit bei Gesunden und Fettsüchtigen. Dtsch. Arch. klin. Med. 170, 122 (1931)

65. Zondeck, H.: Über hypophysär-cerebral-peripherische Fettsucht (Salz-Wasser-Fettsucht) Dtsch. med. Wschr. 51, 1267 (1925)

LEBENSLAUF

Am 12. 5. 1930 wurde ich, Johann, Adolf, Friedrich, Rudolf Geyken als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Johann Geyken und seiner Ehefrau, Elisabeth, geb. Klinkhamer in Loga, Ostfriesland geboren.

Dort besuchte ich die Volksschule und im Anschluss daran die Staatliche Oberschule für Jungen in unserer Kreisstadt Leer, wo ich im Jahre 1950 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommer 1950 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Universität München. Nach bestandener medizinischer Vorprüfung studierte ich zwei klinische Semester in Hamburg, kehrte dann nach München zurück und bestand dort am 7. Februar 1957 das medizinische Staatsexamen.

Hiernach arbeitete ich zunächst bei meinem Vater in seiner Landpraxis und begann im Mai 1957 meine klinische Ausbildung an der Kinderpoliklinik in München. Meine weitere Medizinalassistentenzeit absolvierte ich im Kreiskrankenhaus Leer.

Seit meiner Approbation, die ich am 30. 6. 1959 erhielt, bin ich als Assistent im gleichen Krankenhaus tätig und beabsichtige, die Landpraxis meines Vaters zu übernehmen.